UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1947 N° 198

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ICTÈRES DANS LA LITHIASE DU CANAL CYSTIQUE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

Présentée et soutenue publiquement en novembre 1947

PAR

Henri ROMANOFF

MEMBRES DU JURY

MM.	DUCUING	*Président*
	CALVET	*Assesseurs*
	GRIMOUD	*Assesseurs*
	DARNAUD	*Assesseurs*
	DAMBRIN	*Suppléant*

PARIS

JOUVE & C^ie ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1947

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1947 N° 198

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES ICTÈRES DANS LA LITHIASE DU CANAL CYSTIQUE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ

(MENTION MÉDECINE)

Présentée et soutenue publiquement en novembre 1947

PAR

Henri ROMANOFF

MEMBRES DU JURY

MM.	DUCUING	*Président*
	CALVET	*Assesseurs*
	GRIMOUD	*Assesseurs*
	DARNAUD	*Assesseurs*
	DAMBRIN	*Suppléant*

PARIS

JOUVE & Cie ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1947

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

	MM.
Doyen	CALVET.
Assesseur	LEFEBVRE.
Doyens honoraires	BARDIER. GORSE.
Professeurs honoraires	DALOUS. ESCAT. RISPAL. LAFFORGUE. ARGAUD. MOOG. MERIEL. CAUBET. MAURIN. RIBAUT. SERR.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CLERMONT. VALLOIS.
Clinique médicale	TAPIE (J.). ROQUES.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	N...
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE.
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL.
Clinique de neurologie et de psychiatrie	RISER.
Clinique ophtalmologique	CALMETTES.
Nysique biologique et médicale	BUGNARD.
Chimie et Toxicologie	BRUSTIER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	MERIEL (P.).
Pharmacie	CAUJOLLE.
Matière médicale	VINCENT.
Clinique obstétricale	GARIPUY.
Physiologie	SOULA.
Clinique chirurgicale et du Cancer	DUCUING.
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.).
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA.
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL.
Histoire naturelle	DELAS.
Médecine légale et Déontologie	PLANQUES.
Bactériologie, hygiène, médecine sociale	ANDRIEU.
Anatomie pathologique	FABRE (J.).
Clinique O.-R.-L. et de chirurgie maxillo-faciale	CALVET.
Chimie biologique	MONNIER (P.)
Histologie et Embryologie	BROUSSY.
Pathologie interne	MOREL.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

	MM.
Physiologie	BAISSET.
Obstétrique	GUILHEM.
Anatomie	COULOUMA.

COURS COMPLÉMENTAIRES

	MM.
Cours d'obstétrique aux élèves sages-femmes	GARIPUY.
Cours d'anatomie physiologique et pathologie élémentaire aux élèves sages-femmes	GUILHEM.
Chimie pathologique	VALDIGUIÉ (P.).
Chimie biologique	VALDIGUIÉ (P.).
Chimie minérale	BLANC.
Odonto-Stomalogie	CADENAT.
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT.
Dermatologie et syphiligraphie	BAZEX.
Législation pharmaceutique	BOUISSET.
Microbiologie et hygiène pharmaceutique	BOUISSET.
Clinique de la Tuberculose	MOREL DAMBRIN (P.).
Neuro-chirurgie	LAZORTHES.
Parasitologie	LASSERRE.
Botanique et Cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU.
Chimie analytique	BLANC.
Hydrologie et géologie	ASTRE.
Médecine Sociale et du Travail et Assurances Sociales	BOUNHOURE.
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS.
Pharmacodynamie	BOUNHOURE.
Bactériologie et Hygiène	LAPORTE.
Clinique O.-R.-L.	CLAUX.
Chirurgie pulmonaire	DAMBRIN (P.).
Urologie	LHEZ.
O.-R.-L.	CLAUX.

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.
Histologie	BIMES, ch. d. f.
Médecine	GADRAT. DARNAUD. GERAUD. DARDENNE. LAPORTE.
Anatomie	LAZORTHES.
Chirurgie	VIRENQUE. GRIMOUD. RIEUNAU. DIEULAFE. DAMBRIN (P.)
Physique médicale	MARQUES.
Chimie médicale	VALDIGUIÉ (P.).
Chimie générale pharmaceutique	BLANC.
Pharmacie	COUTURIER.
Ophtalmologie	DEODATI.
Histoire naturelle et pharmaceutique	Mme DULUCQ-MATHOU.

Secrétaire de la Faculté..... M. DUCROS.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats,
(Délibération en date du 12 mai 1891).

A LA MÉMOIRE DE MA REGRETTÉE GRAND'MÈRE

Sylvie ROMANOFF

Elle m'inculqua le sens du devoir et l'amour de notre profession. Elle n'a pas vécu assez pour me voir devenir homme. A elle, affectueusement, allaient mes pensées au cours d'épreuves difficiles et toujours réconforté par son souvenir, j'ai pu surmonter les déjà trop nombreuses amertumes de la vie.

C'est à elle d'abord avec émotion, que je dédie ce travail.

A MON PÈRE

le Docteur Léon ROMANOFF

Ancien Chef de Clinique chirurgicale
à la Faculté Française de Médecine de Beyrouth

Puissé-je suivre ses traces dans la voie de l'honneur et de la probité. Il m'a appris comment un homme devait vivre et comment il doit accepter le sacrifice. Je souhaite de tout mon cœur rester digne de la confiance qu'il a eue en moi et être fidèle à son idéal que j'ai fait mien.

Ces quelques mots ne suffiront pas à lui exprimer mon affectueux attachement.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

Monsieur le Professeur J. DUCUING

Professeur de Clinique chirurgicale et du Cancer
à la Faculté de Médecine de Toulouse
Chirurgien-Chef honoraire des Hôpitaux

Il a bien voulu me permettre de parfaire mes études dans son service et auprès de lui j'ai retrouvé des leçons inspirées d'une science clinique profonde. Il n'a jamais cessé de me témoigner sa bienveillance et sa sollicitude. Mon vœu est d'être toujours digne de son enseignement.

Il m'a fait l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Je le remercie de tout cœur pour tout ce qu'il fait pour moi.

A MON JURY DE THÈSE

Monsieur le Doyen J. CALVET

A mon arrivée c'est à lui que j'allai. Il me dirigea dans les services hospitaliers et je lui dois beaucoup d'avoir suivi ses sages conseils. C'est grâce à lui que ce travail fut possible. Je voudrais ici lui exprimer ma gratitude pour l'intérêt qu'il me porte.

Monsieur le Professeur M. GRIMOUD

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Toulouse

Il m'inspira le sujet de cette thèse et me donna les moyens de la préparer. Il n'a cessé de m'aider de ses conseils.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de ma reconnaissance.

Monsieur le Professeur P. DAMBRIN

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Toulouse

Monsieur le Professeur DARNAUD

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Toulouse

Au R. P. DUPRÉ LA TOUR

Chancelier de la Faculté Française de Médecine de Beyrouth (Liban)

Ma reconnaissance pour les marques incessantes de la bienveillance et de l'estime qu'il me témoigne.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ FRANÇAISE DE MÉDECINE DE BEYROUTH

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE BEYROUTH

A Monsieur le Professeur E. COTTARD

C'est dans son service de l'Hôtel-Dieu de France à Beyrouth que j'ai eu l'honneur d'être son Interne. Je suis heureux de me rappeler ici au bon souvenir de celui qui fut mon premier Maître en Chirurgie.

A MES CAMARADES DE L'INTERNAT DES HOPITAUX DE BEYROUTH ET PARTICULIÈREMENT A MES CAMARADES DU CONCOURS DE 1944

A LA MÉMOIRE DU DOCTEUR GABRIEL CHEVALIER

Ancien Chef de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Bordeaux

Ancien Chirurgien-Chef de l'Hôpital Saint-Louis d'Alep (Syrie)

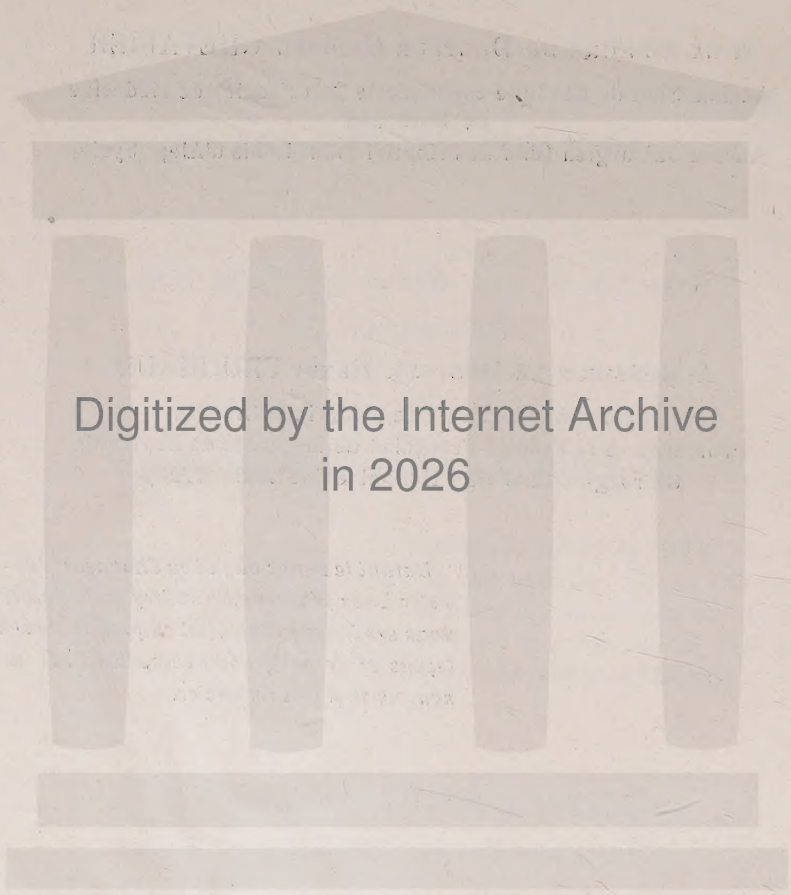
A MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI FRUCHAUD

Professeur à l'Ecole de Médecine d'Angers

Professeur à la Faculté Française de Médecine de Beyrouth

Chirurgien-Chef de l'Hôpital Saint-Louis d'Alep

Durant le temps où j'ai eu l'honneur d'assister à ses séances opératoires et de l'aider dans ses interventions, j'ai su profiter de ses leçons et de sa grande compétence. Je ne saurais trop l'en remercier.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548916_0093

Contribution à l'Etude des Ictères
dans la
Lithiase du Canal cystique

INTRODUCTION

La lithiase du canal cystique occupe relativement peu de place dans la littérature médicale classique. Cependant cette lithiase avec ses formes cliniques a été bien individualisée. Sa forme ictérique a été notamment bien étudiée du point de vue clinique et diagnostique d'après quelques observations d'ictères chroniques dans lesquelles la cause de l'ictère a été rapportée à la présence d'un calcul dans ce canal.

Ce qui nous paraît moins nettement établi, c'est la pathogénie de cet ictère. Certains admettent surtout un facteur mécanique (Zuccarelli, Chayvialle) et expliquent cet ictère par la compression de la voie principale par le calcul enclavé dans le cystique. Ces auteurs passent rapidement sur d'autres facteurs sur lesquels il nous a paru intéressant de revenir.

MM. Mallet-Guy et Marion, dans une communication à la Société de Chirurgie de Lyon (31 mai 1945) ont jeté la lumière sur les diverses causes de ces ictères. Pour eux, si l'ictère peut s'expliquer par un facteur mécanique de « compression de voisinage » dans les cas où le calcul siège dans l'extrémité inférieure du cystique accolée à l'hépatique, dans la majorité des cas, la cause de l'ictère est ailleurs.

Nous reviendrons dans ce travail sur les différentes causes que l'on peut envisager pour expliquer l'ictère. Nous essayerons ensuite de tirer quelques déductions thérapeutiques.

Notre travail a pour base 4 observations inédites du Professeur Grimoud. Pour illustrer les diverses éventualités,

nous citerons l'observation de Basset, une observation de Caroli citée par Trémolières, celle de Perrin et Duroux, trois observations de Mallet-Guy et Marion et nous devons à l'obligeance de M. le Professeur M. Grimoud les quatre observations qu'il a bien voulu nous communiquer.

Nous adopterons le plan suivant :

1° Aperçu historique ;
2° Etiologie ;
3° Rappel anatomique et physiologique ;
4° Anatomie pathologique ;
5° Tableau clinique de la forme ictérique ;
6° Essai sur la pathogénie de l'ictère dans la lithiase du cystique ;
7° Déductions thérapeutiques ;
8° Conclusions.

Au sujet de nos 4 malades, l'épreuve radiomanométrique per ou post opératoire n'a pu être faite à l'époque en raison de difficultés d'installation. Mais les signes cliniques et l'évolution, nous ont paru suffisants, comme on le verra, pour déterminer dans nos 4 cas la cause de l'ictère. Cependant il nous faut insister ici sur son utilité et sa nécessité pour déterminer la cause de l'ictère, et en déduire de rationnelles indications thérapeutiques.

APERÇU HISTORIQUE

Le calcul du cystique a d'abord été signalé comme cause de coliques hépatiques, celles qui ne s'accompagnent pas de la migration du calcul. On décrivit ensuite les hydrocholécystes secondaires à la présence d'un calcul dans le cystique. Après la description d'une forme infectieuse, fébrile, c'est la forme ictérique qui de plus en plus a fait l'objet de communications.

Parmi les premiers travaux, il faut citer la thèse de Wiart (1899) inspirée par Quénu, qui décrit la particularité anatomique de l'union des canaux hépatique et cystique et, en insistant sur cette particularité, croit y trouver une explication à la rétention produite par le calcul. C'est ensuite Delbet (1905) qui pense qu'un calcul siégeant à ce niveau de la voie accessoire peut donner un ictère par compression de la voie principale en raison de cette disposition anatomique. Duval publie (1919) à la Société de Chirurgie de Paris deux observations de calcul de l'extrémité inférieure du cystique avec plaque de cholédocite scléreuse sténosante ayant provoqué un ictère chronique. Hartmann (1923) donne un exemple de calcul du cystique avec hydropisie de la vésicule. Deumier, dans sa thèse (1923), pense que les calculs situés dans la partie basse du cystique, jumelée à l'hépatique, sont en réalité des calculs du confluent.

La description clinique de la forme ictérique revient à Villard dans la thèse de Damas (1924) et surtout à Fiessinger. Celui-ci affirma la possibilité et l'utilité du diagnostic de cet ictère avec celui de la lithiase cholédocienne et insista sur le pronostic meilleur de la lithiase cystique dont le traitement essentiellement chirurgical ne nécessiterait pas l'ouverture de la voie principale. Puis, c'est Trémolières dans sa

thèse (1941) inspirée par Fiessinger qui, admettant le facteur pathogénique de « compression de voisinage », a discuté les possibilités diagnostiques de cet ictère avec celui de la lithiase cholédocienne.

Un travail d'ensemble sur la lithiase du cystique à citer est celui de Zuccarelli (1942) ; Chayvialle dans sa thèse de Lyon (1940-1941) inspirée par Levrat étudie spécialement « les calculs de l'extrémité inférieure du cystique à symptomatologie cholédocienne par compression mécanique de la voie principale ».

ÉTIOLOGIE

Les ictères rencontrés au cours de la lithiase du cystique sont rares. La lithiase vraie du cystique est, par elle-même, rare et au point de vue anatomique elle doit être distinguée des calculs enclavés du bassinet vésiculaire. Blalock, cité par Trémolières, sur 599 interventions pour calculs des voies biliaires, trouve dans 43 % des cas une lithiase vésiculaire et cystique associées et seulement dans 6 % des cas une lithiase cystique pure.

La forme ictérique ne se verrait que dans 13 % des cas de lithiase cystique d'après Fiessinger (Leçon du 4 janvier 1941 citée par Trémolières).

RAPPEL ANATOMIQUE ET PHYSIOLOGIQUE DES VOIES BILIAIRES

Il nous a paru nécessaire de revenir de façon succincte sur les particularités anatomiques et physiologiques des voies biliaires, notions qui sont à la base de notre étude pathogénique.

Le cystique, canal long de 3 à 5 cm. et large de 2 à 4 mm., est la partie terminale de la voie biliaire accessoire. Il chemine dans le bord libre du petit épiploon et il est délimité vers la vésicule par un sillon qui le sépare du bassinet. L'autre extrémité est délimitée extérieurement par son abouchement dans le cholédoque. Il chemine en décrivant une concavité inféro-externe, se rapprochant, puis s'accolant pour se fusionner avec l'hépatique. Un rétrécissement en son milieu lui donne l'aspect en sablier. Il constitue le côté d'un triangle dont les deux autres côtés sont l'hépatique et l'artère cystique, d'après les travaux de Gosset et Desmarets cités par Deumier.

A l'ouverture de cette voie biliaire accessoire, on voit le bassinet séparé du cystique par un promontoire, qui correspond au sillon qui sépare sur la face externe le bassinet du cystique.

La paroi interne du cystique est dans sa moitié supérieure criblée de petites cryptes glandulaires portant de nombreuses valvules. Ces formations appelées valvules de Heister sont les restes d'une valvule spirale chez l'embryon qui se segmente par la suite. Le segment inférieur est moins tourmenté. C'est au niveau de ces cryptes semi-lunaires que se logent et s'encastrent de petits calculs mûriformes.

Au carrefour le canal hépatique reçoit le canal cystique et

devient cholédoque. La réunion se fait à angle aigu et les deux canaux sont adjacents, accolés en canon de fusil sur 15 à 20 mm. de longueur et à l'intérieur du conduit un éperon muqueux continue la séparation. Ce canal double est appelé hépatocystique par Wiart et mesurerait de quelques mm. jusqu'à 3 cm. Quand il est long, le cholédoque commence seulement derrière le pancréas, ce qui serait la disposition la plus fréquente selon Wiart.

Ce sont les calculs enclavés dans la portion comprise entre les deux embouchures apparente et réelle du cystique dans l'hépatique, qui pourraient, selon divers auteurs, déterminer, par compression mécanique de l'hépatique, un ictère par rétention.

Innervation. — On trouve décrit dans la thèse de R. Guillet l'innervation des voies biliaires à la lumière des derniers travaux anatomiques.

Le plexus cœliaque et les deux pneumogastriques envoient :

a) deux ou trois filets nerveux grêles qui gagnent la vésicule avec l'artère cystique ;

b) des filets destinés au cholédoque avec un rameau individualisé par Reich et destiné à la partie inférieure du cholédoque. Ce filet n'a pu être suivi par Guillet jusqu'au sphincter d'Oddi, où l'on a décrit « des groupes de cellules qui tiendraient sous leur dépendance la tonicité du sphincter » (Guillet).

On n'a pu reconnaître macroscopiquement à ces rameaux une origine sympathique ou parasympathique comme on n'a pu reconnaître la part des deux splanchniques droit et gauche dans l'innervation de la vésicule et du cholédoque. Expérimentalement les deux nerfs participeraient également.

En conséquence, une action chirurgicale élective n'est possible que sur les troncs d'origine.

PHYSIOLOGIE

Le fonctionnement du canal cystique dépend de la vésicule et du cholédoque.

La vésicule est un réservoir contractile doué d'un pouvoir d'absorption pour l'eau, les sels minéraux et les sels biliaires et qui sécrète de la mucine. Rappelons que la bile est normalement stérile. A la terminaison du cholédoque dans le duodénum, au niveau de l'ampoule de Vater, se trouve un sphincter lisse, le sphincter d'Oddi.

Après la digestion duodénale, le sphincter est ordinairement fermé. La bile reflue vers la vésicule où elle se concentre.

Au sujet de l'action des nerfs sur le sphincter d'Oddi et la vésicule, Guillet à la suite de ses expériences inspirées par les idées de Mallet-Guy, et après d'autres expérimentateurs contredit les anciennes conclusions de Doyon.

Celui ci en 1893 avait trouvé que :

— l'excitation du bout périphérique du grand splanchnique produit une contraction vésiculaire,

— l'excitation du bout périphérique des vagues est sans effet sur la vésicule,

— l'excitation du bout central du grand splanchnique produit un relâchement vésiculaire,

— l'excitation du bout central du vague produit une contraction vésiculaire.

Doyon ne spécifie pas si c'est le splanchnique droit ou gauche, mais affirme que le grand splanchnique est le nerf moteur des voies biliaires.

Westphall, en 1927, affirme déjà qu'au contraire l'excitation

du splanchnique relâche vésicule et cholédoque. L'excitation du vague les contracte.

Pour Hiwanaga le vague contracterait le sphincter. Le splanchnique droit le relâche.

Quant aux agents excitants ou paralysants du grand sympathique et du parasympathique, le même agent d'après Guillet, qui tonifie ou « atonifie » la vésicule, a la même action sur le cholédoque, son sphincter et le duodénum.

Le système nerveux extrinsèque n'est pas indispensable au fonctionnement vésiculaire car la vésicule énervée continue à se contracter et à se vider. Il existe, en effet, des plexus intra-muraux.

D'après les expériences de Guillet sur le chien, l'excitation du bout périphérique du grand splanchnique droit provoque non des contractions vésiculaires, mais une dilatation de la vésicule.

Les vagues sont les nerfs du tonus des voies biliaires. La double vagotomie a donné à Guillet une dilatation généralisée du tractus biliaire avec abaissement de la résistance du sphincter d'Oddi.

La section des deux splanchniques provoque l'augmentation du tonus vésiculaire et cholédocien et le passage par le sphincter d'Oddi persiste. De même, l'infiltration du splanchnique qui réalise une hypervagotonie doit augmenter la pression.

« Ainsi, contrairement aux idées anciennes de Doyon, nous pouvons affirmer que les nerfs splanchniques inhibent le tonus de la musculature vésiculaire tandis que les vagues le renforcent » (Guillet).

« Ces nerfs, dit-il encore, ont une action identique sur le cholédoque, le sphincter d'Oddi et l'intestin. C'est ainsi que l'infiltration ou la section des splanchniques augmente le tonus vésiculaire, resserre le calibre cholédocien, renforce la résistance du sphincter d'Oddi, diminue enfin le calibre duodénal.

« A l'opposé, la section des vagues ou l'atropinisation diminue le tonus vésiculaire, relâche le cholédoque, abaisse

la résistance du sphincter d'Oddi, dilate enfin le duodénum. »

Guillet revient sur ce qu'on a appelé la loi d'innervation contraire. L'explication serait la suivante. L'onde contractile qui, selon Mallet-Guy et Ponthus, naît sur le fond vésiculaire déclenchée par un réflexe ou par une hormone (cholécystokinine d'Ivy) progresse vers le cholédoque et le parcourt, précédée d'une onde de relâchement. L'anneau de relâchement heurte le sphincter. Celui-ci se relâche. Il s'ouvre ainsi rythmiquement.

Ainsi, d'après les expérimentateurs qui ont suivi Doyon (Guillet) il faut admettre comme acquis que les splanchniques et les vagues sont les nerfs du tonus de toute la musculature du tractus biliaire. L'action est la même qu'au niveau de l'intestin. Sans être indispensables au fonctionnement des voies biliaires, ils renforcent l'onde contractile, l'accélérant s'il s'agit des vagues, la freinant s'il s'agit des splanchniques. Ils ont un rôle régulateur de l'évacuation biliaire.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les variétés de calculs rencontrés dans le cystique sont :

— le gros calcul en obus d'Aschoff, situé en partie dans le bassinet et en partie dans le cystique. En forme d'obus, sa pointe est engagée dans le cystique et se recouvre de bilirubinate de chaux. Son extrémité vésiculaire aplatie, est souvent en contact avec un calcul vésiculaire. A la coupe, on le voit constitué d'une précipitation de cholestérol et en surface d'une précipitation de sels de chaux. Ce calcul peut faire clapet en laissant la vésicule se remplir et en empêchant sa vidange,

— les calculs migrateurs polyédriques à facettes,

— les calculs de formation locale, calculs muriformes, gros au maximum comme un petit pois, blancs ivoires, à surface hérissée de saillies en mamelon, riches en bilirubinate de chaux, uniques ou peu nombreux qui s'enclavent dans les logettes,

— le gros calcul en olive de la portion terminale du cystique, de l'hépatocystique, jaune foncé, de la grosseur d'une noisette. Il semble formé sur place et a l'aspect en bout de cigare, type du calcul cholédocien.

La vésicule, dans la moitié des cas de lithiase est le siège de calculs.

Au contact du calcul, le canal cystique, par inflammation d'origine microbienne ou par irritation chronique associée à des troubles vasculaires devient le siège d'une sclérose qui épaissit sa paroi et tend à l'oblitérer. Du fait de l'irritation chronique, il peut être le point de départ d'un cancer. La réaction scléreuse est telle parfois que le cystique rétracté

n'est plus qu'un moignon fibreux. Quand la sclérose s'étend, le confluent cystico-cholédocien finit par en être atteint et se trouve petit à petit emprisonné dans un bloc adhérentiel compact, surtout lorsque le calcul siège à la partie profonde du cystique.

Parfois aussi le cystique se distend en amont du calcul et se continue sans démarcation avec la vésicule qui est aussi, distendue. Mais le plus souvent, il existe une cholécystite scléro-atrophique. La vésicule se rétracte et cette rétraction est le fait d'une infection vésiculaire coexistant avec l'infection du cystique d'origine calculeuse. Si l'obstruction survient sur une vésicule non infectée, elle aboutit à l'hydropisie de la vésicule. Si le plus souvent cela est vérifié, dans quelques cas comme celui de Basset, la vésicule est au contraire trouvée rétractée et réduite à un moignon fibreux et dur sans que rien dans la clinique n'ait permis de penser que la vésicule ait été le siège de manifestations microbiennes. C'est l'exclusion de la vésicule par la présence du calcul dans le cystique qui a déterminé par suppression fonctionnelle, l'atrophie scléreuse de la vésicule. Dans de nombreux cas cependant où l'infection est inexistante l'obstruction provoque une distension de la vésicule qui est transformée en sac fibreux dont l'épithélium a complètement disparu et qui contient un liquide limpide formé par une dialyse du plasma. Il devient purulent quand survient l'infection.

En tout cas Fiessinger a insisté sur la fréquence de l'infection torpide de la bile dans ces cas (1/4 des cas), infection qui à tout moment peut donner une cholécystite aiguë suppurée.

Barroux et Doutre, dans un article récent de la *Presse médicale*, parlent de la cholécystite aiguë, commandée par l'occlusion brutale du cystique. Cette cholécystite aiguë est une inflammation « en vase clos et par vase clos » et les auteurs se prononcent en faveur de la tendance interventionniste actuelle.

En résumé, il faut noter la fréquence de l'altération vésiculaire, qu'elle soit en rapport avec l'atteinte cystique irritative

ou inflammatoire, ou qu'elle soit secondaire à une lithiase vésiculaire.

Le cholédoque ne présente des lésions que dans la mesure où le calcul siège dans la partie du cystique accolée au cholédoque. Les parois de celui-ci peuvent alors participer à la réaction inflammatoire provoquée par la présence du calcul et subir une transformation scléreuse au niveau du carrefour cystico-cholédocien, sclérose qui est à l'origine d'un rétrécissement de la voie principale. *Le calcul peut, quand il siège si bas, exercer une compression de voisinage de la voie principale.* Il en résulte une obstruction partielle ou complète de celle-ci et parfois même le calcul fait issue dans la lumière cholédocienne par l'orifice cystico-cholédocien. Cette cause mécanique de rétention ne peut être invoquée que dans quelques cas seulement car, comme le font remarquer Mallet-Guy et Marion, « on ne comprendrait pas pourquoi par le mécanisme de la compression un calcul enclavé dans le cystique déterminerait un ictère ou une angiocholite en comprimant électivement l'hépatique alors que rien ne s'oppose à la distension de la paroi du canal cystique qui n'est pas en contact avec l'hépatique ».

Le foie est en général indemne. Cependant, dans quelques cas, on note l'existence d'un certain degré d'hépatite avec dégénérescence cellulaire périportale. D'après P. Duval, la sclérose péricholédoco-cystique pourrait gagner de proche en proche le foie, aboutissant à la constitution d'une cirrhose hépatique définitive. Dans d'autres cas, on note la présence d'une pancréatite.

Ainsi, la présence d'un calcul peut, par irritation associée à des troubles vasculaires ou par inflammation microbienne chronique, déterminer à son contact des lésions anatomiques qui peuvent rester localisées ou qui peuvent avoir tendance à s'étendre à partir du calcul. Ces lésions peuvent, à plus ou moins longue échéance, créer un obstacle au cours de la bile sans compter que, en raison de l'infection torpide de la bile, l'inflammation aiguë des voies biliaires peut survenir et déterminer une rétention de bile.

ORIGINALITÉ CLINIQUE DE LA FORME ICTÉRIQUE

Les formes cliniques de la lithiase du cystique sont bien connues. Zuccarelli, notamment dans sa thèse, décrit les différentes formes qui sont :

— la forme douloureuse, sans fièvre ni ictère ;
— la forme fébrile ;
— la forme avec hydropisie de la vésicule ;
— *enfin, la forme ictérique.*

Cette forme ictérique qui nous occupe est souvent confondue avec l'ictère dû à la lithiase du canal cholédoque. Fiessinger a insisté sur la moindre gravité de la lithiase du cystique par rapport à celle du cholédoque qui, elle, nécessite le drainage de la voie principale. De sorte que pour lui, si on a diagnostiqué l'origine cystique, au moment de l'intervention le drainage de la voie principale pourrait être évité.

L'évolution se fait en deux périodes :

Dans une première période, il y a apparition de coliques hépatiques fréquentes, douloureuses, sans fièvre, ou de coliques plus ou moins longues, mais avec persistance d'un petit état fébrile avec vésicule douloureuse à la palpation. Ces crises sont de plus en plus violentes et longues, elles durent 8 à 15 jours et se complètent.

En effet, dans une seconde période il y a l'ictère et la fièvre. La fièvre apparaît après deux ou trois crises. Plus tard, un ictère léger, fugace, fait son apparition. Cet ictère s'accentue et se prolonge avec les crises successives. « Ces crises traduisent la pénétration d'un calcul dans le cystique » (Fiessinger).

Contrairement à ce qui se passe dans la lithiase cholédocienne, l'*ictère apparaît plusieurs jours après la fièvre et la douleur*. C'est un ictère complet par rétention, persistant 5 à 6 jours et s'atténuant sans qu'il y ait de rapport avec la fièvre et la douleur. Il persiste notamment après elles.

La température est peu élevée à 38°, 38°5 avec peu d'oscillations. On trouve à l'examen les points douloureux de la colique hépatique et, s'il n'y a pas sclérose vésiculaire associée, la vésicule est grosse.

La durée de cet ictère se prolonge au cours des crises et son intensité n'est pas en rapport avec l'importance de la douleur et de la température. *En somme, son apparition, son intensité, sa durée, sa disparition, sont dissociées d'avec les douleurs et la fièvre*. Ce qui différencie nettement cet ictère de celui de la lithiase du cholédoque, c'est la température à petites oscillations sans clochers et sans rapport avec l'ictère et ses poussées. On ne note pas de frissons. Le pouls est rarement au-dessus de 110. La tension artérielle est rarement abaissée au-dessous de 13-7. L'état général n'est pas en somme celui d'une grande infection biliaire.

Après des accalmies instables, les crises se répètent, l'ictère devient traînant, puis chronique.

« Permanence fébrile, permanence de l'ictère, grosse vésicule et bon état général relatif — voilà les signes sur lesquels a insisté Fiessinger » (Walter).

Trémolières à son tour a insisté sur l'évolution de cet ictère en deux phases, d'abord léger et fugace puis traînant et chronique.

Le repos absolu fait disparaître l'ictère et la douleur, mais dès que le malade se lève ou qu'il s'alimente, de nouvelles crises se produisent. Le calcul peut se déplacer et aller dans le cholédoque. Une cholécystite, une angiocholite peuvent survenir et rarement, une hépatite. La cancérisation du fait de la présence du calcul n'a été notée comme complication que dans 6 cas en tout.

Trémolières a discuté en outre, les possibilités diagnostiques. Le calcul de migration donne une colique hépatique

classique, crise courte de quelques heures. Tandis que dans la lithiase cystique, les crises s'allongent, se rapprochent, se complètent, deviennent fébriles, puis ictériques.

Dans le calcul du cholédoque, l'ictère domine le tableau. Chaque recrudescence est précédée de douleurs qui sont moins intenses que dans la colique hépatique vraie. Puis surviennent des frissons et des poussées de température à 40° en clocher, avec ictère plus foncé.

Une hépatite aiguë peut donner un syndrome douloureux simulant une colique hépatique et peut s'accompagner d'ictère. Il faudra la dépister par la recherche de l'état du foie, de la rate, d'une ascite, des signes vasculaires. L'élimination du galactose est élevée et prolongée, le rose bengale est à des taux élevés dans le sang.

A la radiographie, d'après Gatellier, Moutier et Porcher, un calcul immobile, haut situé, sur la 11e côte avec une vésicule visible sous la 12e côte est dans le cystique ou le bassinet vésiculaire. Souvent la vésicule est exclue.

Malgré cette évolution, le diagnostic de la lithiase cystique n'est souvent fait qu'en cours d'intervention.

ÉTUDE PATHOGÉNIQUE

Par quel mécanisme le calcul du cystique peut-il déterminer un ictère ? C'est sur ce point que nous insisterons.

— Nous avons déjà vu que le *facteur mécanique pur* de « compression de voisinage » par le calcul si souvent mis en cause ne pouvait être invoqué que dans quelques cas, ceux où il s'agissait de calculs bas situés au lieu où le cystique et l'hépatique sont jumelés. Et même dans ces cas d'autres facteurs viennent souvent se surajouter et sont les véritables causes de la rétention. A part quelques cas rares, il nous semble qu'il faille rapporter à d'autres causes la production de l'ictère dans la lithiase du cystique.

— Le calcul peut en effet être à l'origine de *complications anatomiques et organiques des voies biliaires d'origine infectieuse ou simplement irritative.*

Cette réaction peut rester localisée au contact du calcul ou se propager à la voie accessoire ou se généraliser de façon aiguë à tout l'arbre biliaire et déterminer par sa présence l'ictère. Une hépatite dans quelques cas peut venir se surajouter à cette lithiase et nous en avons vu le mécanisme. Enfin, une pancréatite a été notée dans quelques cas.

— D'autre part, des *perturbations fonctionnelles* provenant d'un mauvais fonctionnement du sphincter d'Oddi peuvent coexister avec la lithiase et par hypertonie de ce sphincter provoquer une rétention de bile.

La rétention de la bile peut donc provenir :

d'une complication organique,

ou d'une complication fonctionnelle de la lithiase.

Les observations qu'on lira plus loin illustreront les divers cas.

Qu'on nous permette d'insister ici sur l'utilité des épreuves radiographique et manométrique per ou post-opératoires qui, dans bien des cas permettent seules de déceler sur la voie principale un obstacle au cours de la bile. Beaucoup d'ictères, ainsi que le dit Mallet-Guy, n'auraient pas été dits par compression de voisinage par le calcul si cette épreuve avait été faite. Dans les observations que nous rapportons, celles de Mallet-Guy et Marion en font mention. Dans une de nos observations la cholécystoangiographie fut faite. Il ne fut pas possible à l'époque de pratiquer systématiquement à la façon de Mallet-Guy la radiomanométrie per-opératoire en raison de difficultés techniques, mais nous avons voulu souligner l'utilité de cette épreuve.

Nous allons voir dans les observations qui suivent comment divers facteurs se sont surajoutés pour déterminer en fin de compte un ictère.

« Lithiase du cystique avec ictère par compression de la voie principale »

I. — Observation de Perrin et Duroux (résumée)

« Malade de 72 ans. Coliques hépatiques depuis l'âge de 30 ans. Une à deux crises par an. Il y a 3 ans, crise avec ictère, durée 15 jours. Il y a 2 ans, 2 crises douloureuses sans ictère.

Il y a 6 mois, une crise avec température à 38° et ictère, durée 6 semaines. Deux mois après, nouvelle crise sans fièvre, mais 48 heures après, subictère et de temps en temps petites poussées fébriles à 38° 5. Cet état dure 4 mois. Perte de forces, amaigrissement.

Le 6 février 1924, laparotomie exploratrice (Perrin). Ether. Incision de Mayo. Vésicule hydropique. En suivant le cholédoque de bas en haut, on sent une induration que l'on croit être un calcul de l'hépatique. Cholédocotomie : il ne s'écoule pas de bile. L'explorateur cholédocien pénètre librement en bas vers le duodénum. En haut il est arrêté au niveau de l'induration sentie au doigt, mais ne donne pas le contact lithiasique. On vide par aspiration la vésicule. On se rend compte alors que l'induration correspond à un

calcul du cystique, gros comme une noisette, qui arrive au contact du cholédoque et le comprime. On parvient avec assez de difficulté à le refouler du côté de la vésicule, suffisamment pour pouvoir lier le cystique au ras du cholédoque et terminer par une cholécystectomie rétrograde. A ce moment, les compresses protectrices se teintent de bile et l'on voit celle-ci s'écouler par la cholédocotomie exploratrice que l'on draine par un tube en T. La bile s'écoule par le tube en T.

Suites opératoires normales. Disparition progressive de l'ictère. Guérison. »

Perrin et Duroux font remarquer qu'il s'agit là d'une compression mécanique simple de la voie principale. La cholédocotomie ne donna pas d'abord de bile, mais dès que la vésicule et le calcul du cystique furent enlevés, la bile s'écoula par la cholédocotomie. Le calcul était au contact du cholédoque comme ils le constatèrent et pour lier le cystique au ras du cholédoque, il fallut refouler le calcul vers le cystique.

Après avoir fait remarquer que cette observation rentre dans le cadre nosographique tracé par Fiessinger et Trémolières, ces auteurs écrivent : « L'intermittence de l'ictère peut s'expliquer soit par un spasme temporaire du cholédoque au contact du calcul cystique (Fiessinger-Trémolières), soit plutôt, comme nous le pensons avec Basset, par une compression directe, celle-ci étant d'abord passagère et intermittente avant de se fixer et de devenir permanente ».

Voici donc une observation que nous citons, en premier lieu, pour montrer que nous admettons que dans certains cas où il s'agit de calcul du confluent, le *facteur mécanique de compression de voisinage peut être le seul en cause.*

Mais voici une de nos observations qui apporte un fait négatif.

II. — **Observation du Professeur Grimoud** (résumée)

« Mme La..., consulte le 11 février 1947.

Elle présente un syndrome douloureux aigu fébrile sous-hépatique. Dans les antécédents rien d'intéressant, à part une appendicectomie en 1940.

Le tableau clinique est celui d'une cholécystite aiguë.

La radiographie sans préparation ne montre pas de calcul.

Traitement : repos et glace sur la région douloureuse.

L'intervention est faite le 21 février 1947 (Prof. Grimoud). Ether. Incision de Rio Branco. On trouve une vésicule scléreuse très adhérente au côlon transverse. Il y a une importante péricholécystite. Libération des adhérences. A la palpation, on sent un gros calcul dans le canal cystique partiellement engagé dans la voie principale. Cholécystectomie (il y a deux autres calculs plus petits dans la vésicule). Ablation du calcul. Il reste une brèche sur la voie principale qu'on suture sur un drain.

Les suites furent très simples. La fistule fut tarie en 10 jours ».

Il s'agit donc d'un cas de cholécystite aiguë lithiasique où un calcul était à cheval sur la voie principale et le cystique. Or, cette malade ne présenta jamais d'ictère.

Ce fait négatif était important à ajouter au chapitre des ictères par compression mécanique de voisinage.

III. — Observation d'Antoine Basset (résumée)

« M. X. ., 70 ans, bien portant auparavant.

En 1936, une crise : ictère avec fièvre légère et douleurs. Guérison en 15 jours.

Décembre 1940 : ictère variable sans douleurs ni fièvre. Guérison par traitement médical.

Février 1941 : troisième crise d'ictère. Guérison imparfaite par le traitement médical.

Mai 1941 : l'ictère augmente et ne s'atténue qu'incomplètement. Il persiste sans douleurs ni fièvre ni asthénie ni prurit ni amaigrissement notable. L'ictère est variable, mais irréductible. Matières non complètement décolorées. Bon état général. Foie de volume normal. Vésicule non perceptible. Pas d'image calculeuse visible aux R. X. On pense à un calcul du cholédoque.

Intervention le 7 juin 1941. Protoxyde d'azote-éther. Incision curviligne sous-costale droite. Paroi épaisse, épiploon très gras. Foie un peu augmenté de volume. Le pédicule hépatique est très profond. La vésicule n'est d'abord pas visible. L'hiatus de Winslow est libre, le pancréas normal. Le cholédoque n'est pas dilaté. En remontant le long de la voie principale, l'index perçoit très haut,

dans le hile, la présence d'un calcul. Une ponction au bistouri est faite sur le cholédoque d'où ne s'écoule pas une goutte de bile : l'obstacle est très haut. En faisant basculer le foie, on constate que la vésicule et le bassinet sont réduits à un moignon dur et scléreux, du volume d'une cerise. Ils sont étroitement moulés sur un calcul et cette petite masse est à la fois incrustée dans le hile et étroitement plaquée contre la partie toute supérieure et droite de la voie principale qu'elle comprime. Le cystique n'est ni visible ni isolable. D'un coup de ciseaux on décalotte la partie inférieure de la vésicule, d'où on extrait une très petite quantité de boue épaisse blanchâtre et un calcul mûriforme, enchâtonné, gros comme une noisette. Aussitôt par la petite ouverture du cholédoque, s'écoule de la bile, d'aspect normal. On agrandit l'incision de la voie principale juste assez pour s'assurer, avec une fine bougie en gomme qu'elle est libre vers le foie et vers le duodénum et on introduit jusque dans l'hépatique une petite sonde en caoutchouc. Au-dessus d'elle, on suture au fil de lin la paroi cholédocienne, dont on reconstitue la couverture séreuse. Au contact de la demi-calotte vésiculaire laissée en place, dans sa loge hépatique et dont rien ne s'écoule, on place une mèche étroite et non tassée avec un petit drain.

Dans les suites l'écoulement biliaire se fait bien dans le bocal. Les selles se recolorent et l'ictère disparaît. Guérison. »

C'est un cas à verser au chapitre des ictères par *compression mécanique de la voie principale*. Toute la voie accessoire transformée en un bloc scléreux a comprimé la voie principale et produit la sténose. Et cette sclérose de la voie accessoire a été produite par *l'irritation due à la présence du calcul ainsi que par l'exclusion fonctionnelle de la vésicule sans phénomène infectieux surajouté.*

Basset explique par la compression progressive augmentant avec la rétraction croissante de la voie accessoire vers la voie principale et avec adjonction de phases de spasme intermittent, l'évolution de l'ictère qui était de plus en plus traînant à chaque poussée et qui a fini par devenir permanent.

Ictère par compression de la voie principale par pancréatite associée

IV. — Observation du Professeur Grimoud (résumée)

« M. Ba... consulte le 25 février 1946. Présente un ictère datant de deux mois.

Dans ses antécédents on note des coliques hépatiques survenues à intervalles irréguliers. Présente des pétéchies, des œdèmes. un mauvais état général.

L'origine lithiasique de l'ictère est nette. On pense à un calcul du cholédoque.

La vésicule est exclue à la radiographie après préparation.

Le 4 mars : Anesthésie locale. Incision verticale transrectale. La vésicule apparaît scléreuse, atrophique, elle contient de la bile. On fait une cholécystostomie sans explorer davantage en raison de l'état général très déficient.

Ecoulement intermittent de bile les jours suivants.

Le 30 mars : Cholangiographie au lipiodol. Le corps opaque ne passe pas dans la voie principale : il s'agit probablement d'une lithiase du cystique.

Le 2 avril 1946 : Ether. Incision de Rio Branco. L'exploration montre la présence d'une hypertrophie de la tête du pancréas. Cholécystectomie avec ablation d'un calcul de la grosseur d'une cerise enclavé à l'origine du canal cystique. On laisse un drain dans le moignon cystique et on place deux mèches sous-hépatiques.

Dans les suites opératoires, l'amaigrissement, l'ictère, la décoloration des selles persistent. Celles-ci sont pâteuses, mastic. On pense d'abord à un néoplasme de la tête du pancréas. Cependant après plusieurs mois, la perméabilité du cholédoque se rétablit : les selles devinrent normales, l'ictère disparut et la fistule se ferma. »

Il s'agissait donc plus vraisemblablement d'une *pancréatite chronique coexistant avec un calcul de l'origine du cystique*. Même après l'ablation du calcul, la non-perméabilité des voies biliaires inférieures pouvait être affirmée par la décoloration des matières et la persistance pendant trois mois de la fistule bi-

liaire. Puis, on note la disparition simultanée de la fistule, et le retour des selles à l'état normal. Ces faits montrent que le calcul n'était pas directement responsable de l'ictère et que celui-ci avait vraisemblablement pour origine la pancréatite associée.

La guérison s'est maintenue depuis un an.

V. — **Observation de MM. Mallet-Guy et Marion** (résumée)

« Mme Th..., 36 ans. Ictère chronique datant de 15 jours, survenu à la suite d'une crise cholédocienne, avec matières décolorées et prurit.

Dans les antécédents, crises vésiculaires à 18 ans; durée 1 an. Depuis 2 ans, crises cholédociennes.

Intervention le 15 juin 1942. Anesthésie locale. Rio Branco. Cholécystite calculeuse, vésicule exclue, à paroi épaissie, adhérente au duodénum. Une perforation spontanée est en train de se constituer, un calcul se trouvant déjà inclus dans la paroi vésiculaire. Le cholédoque est très dilaté : 2 cm. de diamètre environ, sa paroi est épaisse et l'on croit sentir à l'intérieur un calcul. La palpation du pancréas montre un gros noyau de pancréatite de la tête.

Cholédocotomie, le calcul n'est pas dans le cholédoque, il fait saillie à travers la paroi, il est logé dans l'extrémité du cystique juste au-dessus du confluent. C'est un gros calcul de 15 mm. de diamètre. Cholédoque et cystique sont accolés en canon de fusil.

La cholangiographie opératoire montre une sténose complète du cholédoque intra-pancréatique, si bien que l'on a la sensation que la pancréatite est seule responsable de l'ictère.

Dans ces conditions, et en raison des facilités techniques, on pratique une cholédoco-duodénostomie. Un drain de sécurité est placé au voisinage de l'anastomose.

Suites simples : rétrocession de l'ictère. Les radiographies post-opératoires, le 10 juillet 1942 ont mis en évidence la perméabilité de l'anastomose, le reflux ne dépassant pas le confluent hépatique. »

Et Mallet-Guy d'ajouter : « en l'absence de radiomanométrie per-opératoire cette observation aurait été classée : ictère par compression de la voie principale provoqué par

un calcul du bassinet. C'est la raison pour laquelle des observations analogues sont critiquables lorsqu'elles ne comportent pas de contrôle radiomanométrique per ou post-opératoire. ».

Ictère par lésion organique « in situ » de la voie principale

Selon MM. Mallet-Guy et Marion, l'infection et des troubles vasculaires consécutifs à la présence du calcul, produisent parfois en face de celui-ci, une ulcération, puis une fistule cystico-cholédocienne. Cette complication anatomique peut être cause de sténose de la voie principale. Ces auteurs ont observé un cas où il y avait un calcul du cystique qui faisait saillie à l'intérieur du cholédoque, il n'y avait pas de fistule, mais une ulcération inflammatoire en face du calcul.

Voici leur observation que nous rapportons en résumé.

VI. — Observation

« Mme Bl..., 36 ans. Ictère léger avec prurit depuis 8 jours. Dans les antécédents, coliques vésiculaires depuis deux ans et crises cholédociennes depuis six mois. Amaigrissement marqué.

A l'examen gros foie ; à la radiographie, un calcul dans la région vésiculaire.

Intervention le 18 février 1939 (Pr. Mallet-Guy). Anesthésie générale. Rio Branco. Cholécystite scléro-atrophique, adhérence intime à l'antre pylorique bloqué sous le foie. Vésicule à paroi épaisse, remplie de pus et exclue, contenant un calcul comme une cerise au niveau du bassinet et deux calculs dans la cavité. La voie biliaire principale est très dilatée. La tête du pancréas est libre. Il y a un gros calcul au niveau du confluent. Cholédocotomie. Le calcul n'est pas dans le cholédoque, mais dans le bassinet, en train de perforer la voie biliaire principale. Au niveau de son lit existe un vaste « décubitus de geschweir », la muqueuse ayant disparu sur environ 2 cm. de longueur ; le canal hépato-cholédoque présente là une ectasie normale dans laquelle on retrouve

avec peine l'orifice des canaux cystique et hépatique. Si la cholécystectomie avait été faite avant la cholédocotomie, il est vraisemblable que l'hépatique eût été réséqué. Le cathétérisme de la voie principale ne révèle pas d'obstacle. En raison de l'ulcération de la voie principale, et du risque éloigné de rétrécissement, la cholédoco-duodénostomie est préférée au drainage externe.

Malade décédée 15 jours après des suites d'une méningite consécutive à un abcès du cervelet ».

Un rétrécissement de l'hépatique peut provenir de l'*infection canaliculaire au voisinage du calcul.*

VII. — **Observation de MM. Mallet-Guy et Marion** (résumée)

« Mme Vel..., 43 ans.

Depuis 10 ans, crises vésiculaires, puis crises de cholécystite.

Depuis 4 ans, tous les ans une crise de type cholédocien avec douleurs violentes. Température à 40°, puis ictère durant plusieurs jours.

Examinée après une de ces crises. Pas de calcul à la radiographie simple.

Traitement pré-opératoire au K Thrombyl avec extraits biliaires à cause d'un taux de prothrombine inférieur à la normale.

Intervention le 1er décembre 1943 (Prof. Mallet-Guy, Marion, J. Paillot). Anesthésie locale. Rio Branco. Cholécystite chronique exclue par un calcul du bassinet des dimensions d'un œuf de pigeon. La saillie pyélique adhère à la voie principale qui semble à ce niveau un peu rétrécie. La dissection de cette zone, adhérente sur plus de 2 cm., est faite très minutieusement, la voie principale courant un gros risque. Cholécystectomie. Cathétérisme du cystique par un trocart. Une courbe de pression tombe normalement entre 8 et 10 cm. d'eau. A la radiographie, le cholédoque apparaît légèrement dilaté, mais le passage duodénal se fait normalement. Au-dessus du confluent, et sur 1 cm. 1/2 environ, l'hépatique est rétréci : cette zone de rétrécissement correspond exactement à l'adhérence du bassinet à la voie principale. Mise en place d'un drain de Kehr sans aucun traitement spécial de ce rétrécissement relatif de l'hépatique.

L'examen bactériologique de la bile cholédocienne avait mon-

tré quelques rares coccis, et celui du liquide vésiculaire des streptocoques et des staphylocoques.

Suites opératoires très simples. Revue en avril 1944, n'accuse aucun trouble digestif.

L'examen radio-manométrique post-opératoire par le drain de Kehr a donné une courbe normale et a confirmé l'image de rétrécissement relatif de l'hépatique, constatée au moment de l'opération. »

MM. Mallet-Guy et Marion citent un cas publié par Aubert, d'ictère par rétention et où l'on trouva également un rétrécissement de l'hépatique au contact d'un calcul cystique.

Une communication de Pierre Duval concerne deux malades atteints d'ictère chronique. Chez tous les deux, il trouva une sclérose hypertrophique de la vésicule et du cystique qui s'étendait sur le cholédoque et qui était déterminée par un calcul cystico-cholédocien. C'est une plaque de cholédocite scléreuse hypertrophique et transversale qui était la cause de l'obstacle et qui mena à une résection du cholédoque.

« Ainsi, disent MM. Mallet-Guy et Marion, par le mécanisme d'une ulcération de la paroi de l'hépatique, par une fistule cystico-cholédocienne, par un rétrécissement inflammatoire, sont expliqués certains ictères au cours de la lithiase cystique. C'est pourquoi avant de conclure à une soi-disant compression de la voie principale par calcul du bassinet ou du cystique, il faudra toujours s'efforcer de chercher une lésion locale due à la présence du calcul ». C'est lorsque cette lésion inflammatoire à proximité du calcul n'existe pas que « la cause du syndrome cholédocien devra être cherchée ailleurs sur la voie principale ».

Ictère par angiocholite

VIII. — **Observation du Professeur Grimoud** (résumée)

« Mme Be..., 34 ans, consulte le 8 octobre 1943, pour un ictère datant de 5 semaines et évoluant par poussées, accompagné de

douleurs plus ou moins vives et de fièvre. La malade se plaint de prurit intense. Les selles sont décolorées et les urines bilieuses.

Dans les antécédents on note un avortement, deux grossesses menées à terme. Depuis 5 ans, elle aurait présenté des troubles de la série hépatique, 2 crises de coliques hépatiques dont la date ne peut être précisée.

A l'examen, la région vésiculaire est douloureuse et la vésicule n'est pas perçue. On pense à une lithiase du cholédoque. La radiographie sans préparation ne montre pas d'image de calcul.

Temps de saignement 3′. Temps de coag. 8′. Azotémie 0,18. Cholestérol 2,35. Urines : ni sucre ni albumine.

Traitement médical préopératoire : uroformine, extrait de foie, sodothiol, K Thrombyl.

Le 12 octobre 1943, nouvelle poussée d'ictère.

Intervention le 15 octobre 1943 (Prof. Grimoud). Anesthésie locale complétée à l'éther. Rio Branco. Libération d'une vésicule adhérente au foie ; rien au cholédoque, mais on sent des calculs dans la vésicule et d'autres enclavés dans le cystique. Il y a des ganglions sur le col de la vésicule.

Cholécystostomie. On retire 8 calculs de la vésicule et 3 enclavés dans le cystique.

Suites favorables. La fistule biliaire, la fièvre et l'ictère persistent pendant plusieurs semaines et disparaissent lentement et simultanément. »

Dans ce cas, la *lithiase s'était compliquée d'une angiocholédocite aiguë* et la disparition simultanée de l'ictère, de la fistule et de la fièvre, assez longtemps après ablation du calcul sont des éléments qui montrent que le calcul n'était pas directement responsable de l'ictère et que celui-ci avait vraisemblablement pour origine l'angiocholite associée.

Ictère par hépatite associée

La lithiase du cystique peut se compliquer d'hépatite et l'ictère est alors dû à l'hépatite. C'est un facteur rare, mais possible. En voici un exemple emprunté à Caroli et rapporté dans la thèse de Trémolières (obs. X).

IX. — Observation

« La malade entre dans le Service du Professeur Harvier le 3 juillet 1930.

Le début de la maladie remonte au 11 novembre 1929. Elle présenta alors une crise de colique hépatique très violente, sans ictère. Nouvel accès en 1930. Puis en mars. En juin, les crises douloureuses sont subintrantes pendant 8 jours. Un ictère franc survient, le foie est gros. Le Dr Braine pose le diagnostic de calcul du cholédoque. L'ictère persiste, variable, semblant confirmer le diagnostic.

A l'intervention, cholécystite calculeuse. Calcul du cystique, pas de lithiase cholédocienne. Culture de bile négative. La biopsie du foie montre des lésions intenses d'hépatite, avec foyers parcellaires de nécrose. »

Le diagnostic de l'hépatite ictérigène de la lithiase est difficile. Il a été étudié par Fiessinger, Thiébaut, Albot et Caroli. L'hépatite a des douleurs qui s'ajoutent à celles de la lithiase. L'ictère produit est variable, la fièvre peu élevée, sans accès.

Pour la déceler et faire sa part, il faut faire appel aux épreuves fonctionnelles d'exploration du parenchyme hépatique. La meilleure est celle de la galactosurie provoquée qui, lorsqu'elle est troublée à plusieurs examens, indique qu'il y a hépatite.

Ictère par perturbation fonctionnelle de la voie principale

Voici un exemple communiqué par le Professeur Grimoud, de calcul du cystique avec ictère et hypertonie du sphincter d'Oddi. Il s'agit d'une malade du Service de clinique chirurgicale et du cancer du Professeur Ducuing.

« Mme Marie Bo..., 66 ans. Hospitalisée dans le Service de Médecine du Professeur Roques.

Souffre depuis 3 ans de crises douloureuses qu'elle localise à la région épigastrique et dans l'hypochondre droit.

Antécédents : une typhoïde à 14 ans.

Le début de la crise actuelle remonte à 15 jours. Elle commença d'abord à souffrir de son hypochondre gauche et présenta de l'anorexie. Depuis une semaine la douleur est franchement épigastrique et s'irradie dans le dos, jusqu'à l'angle costo-vertébral gauche. La coloration jaune des téguments s'installe en même temps que les urines deviennent « bilieuses ». Cependant pas de décoloration des selles, ni prurit, ni bradycardie.

Le foie déborde légèrement le rebord costal. Il y a un point vésiculaire net. Pas d'hypertrophie de la rate.

Urines : la réaction de Gmelin et la réaction de Hay sont positives.

Le tubage duodénal ne ramène pas de bile.

La radiographie sans préparation montre un calcul dans la région vésiculaire.

Après un traitement à l'Hépatrol et à l'Uroformine, la malade entre dans le Service de chirurgie le 3 avril 1946.

Malade fébrile. Urée sanguine à 0,40 par litre.

Diagnostic préopératoire : cholécystite lithiasique.

Intervention le 6 avril 1946 (MM. Grimoud et Ficat). Anesthésie locale. Incision sous-costale de Hartmann. On sent à l'exploration un calcul enclavé dans le col de la vésicule. Cholécystostomie. En raison de la fièvre, on se limite à un drainage vésiculaire.

Le 16 avril 1946 : élévation thermique à 39°5 qui persiste jusqu'au 28 avril avec crochets fébriles. Le 28 avril, tout rentre dans l'ordre.

Temps de saignement 3'1/2.

Le 7 mai 1946 : réintervention (MM. Grimoud et Enjalbert) avec comme diagnostic préopératoire : calcul enclavé du col de la vésicule.

Ether. Incision de Rio Branco. Exploration de la vésicule qui permet de sentir le calcul sans que celui-ci puisse être mobilisé par la palpation de la paroi vésiculaire. Libération de la vésicule d'adhérences au grand épiploon et à la face inférieure du foie dont la surface cruentée au niveau du lit vésiculaire est capitonnée par un point en U. Ligature isolée de l'artère cystique. Section du canal cystique dans la lumière duquel on introduit une sonde de Nélaton n° 16 allant jusqu'à la voie principale. La palpation de la 2e portion du duodénum permet de sentir une induration qui

donne l'impression d'un calcul vatérien. On pratique alors une duodénotomie longitudinale et l'on constate que la papille est turgescente et fait dans le duodénum une importante saillie. Dilatation de la papille et exploration instrumentale du cholédoque qui permet de ramener une petite concrétion calculeuse. On pratique une biopsie sur la papille qui est nettement pathologique macroscopiquement (pas d'examen histologique la pièce ayant été égarée) et on ferme transversalement l'incision duodénale. Fermeture de la paroi en un plan aux crins avec un drain sous-hépatique et maintien de la sonde dans le canal cystique.

Le soir même, température à 36°. Le lendemain soir 39°. Décès le 9 mai dans le collapsus. »

L'ictère semble pouvoir s'expliquer dans ce cas par cette *turgescence de la papille beaucoup plus que par la minuscule concrétion calculeuse* retirée du cholédoque. Sans aucun doute ce cas rentre dans la catégorie de ceux qui peuvent le plus bénéficier de l'exploration radiomanométrique per-opératoire.

Les observations qui précèdent montrent combien est complexe la cause de l'ictère.

Par des phénomènes d'inflammation chronique tenant à l'infection ou non et provoqués par la présence du calcul, des modifications organiques sont apportées à la voie principale au contact même du calcul ou à la voie accessoire. Ces modifications organiques déterminent une rétention de bile passagère quand se surajoute un spasme momentané de la voie principale comme l'admettent Basset notamment, Trémolières et Fiessinger. Quand ces lésions arrivent à être assez marquées, elles déterminent une sténose permanente de la voie principale et la rétention devient alors permanente (Obs. III, VI, VII).

Un mécanisme qui est peut-être assez fréquent est l'infection aiguë des voies biliaires, l'angiocholite (Exemple : Obs. VIII).

La réaction inflammatoire peut atteindre le pancréas et l'ictère sera dû à la compression du cholédoque intra-pancréa-

tique (Obs. IV et V). Une hépatite peut survenir au même titre que la pancréatite et déterminer un ictère (Obs. IX). Enfin la cause peut être purement fonctionnelle (Obs. X).

La fréquence de ces divers mécanismes est difficile à préciser étant donné le petit nombre d'observations relatées dans la littérature. Cependant l'on peut affirmer que le facteur organique de réaction *in situ* est le plus souvent observé car l'infection est fréquente. Quant à d'autres mécanismes tels que l'hépatite, la pancréatite ou le spasme ils sont aussi rares que le facteur mécanique de compression de voisinage de l'hépatique par le calcul du cystique.

DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES

« L'indication opératoire est nette et ne peut être différée longtemps sans danger » (Basset).

Trémolières a insisté sur le traitement médical préalable car il faut autant que possible n'opérer qu'en période anictérique et apyrétique. D'où la prescription d'après Fiessinger du repos absolu au lit et du régime hydrolacté en période douloureuse et fébrile, lacto-végétarien en période ictérique. Aucun cholagogue, aucun cholécystokinétique.

« Quand le calcul du cystique s'accompagne de fièvre et d'ictère, c'est une raison indiscutable de conseiller l'intervention. Attendez, si vous pouvez, une éclaircie fébrile sous la glace. Attendez l'effacement de l'ictère 15 jours, 30 jours au besoin, mais n'attendez pas trop longtemps » (Fiessinger). Il ne faut utiliser que l'anesthésique le moins hépatotoxique.

Le plus souvent on part avec le diagnostic de cholécystite lithiasique ou de lithiase du cholédoque. Et c'est pendant l'intervention que l'on s'aperçoit que le calcul siège dans le cystique et même parfois il faut la cholédocotomie préalable pour s'en apercevoir.

L'opérateur qui va à la recherche de la cause de ces troubles cherche d'abord localement, *in situ* la raison du syndrome cholédocien coexistant avec un calcul du cystique même adhérent à la voie principale. Car, comme le dit Mallet-Guy, « un calcul enclavé du bassinet ou du cystique adhérent à la voie principale ne doit pas être tenu immédiatement pour responsable des troubles, mais devra inciter à rechercher, *in situ*, une complication locale sur la voie principale en face du calcul ».

En général, pour Trémolières, l'intervention idéale est la cholécystectomie pratiquée au delà du calcul du cystique.

Lorsqu'on opère en période d'ictère et de fièvre, comme dans l'angiocholite, la cholécystostomie suffit dans un premier temps car elle permet d'améliorer la fièvre et de localiser plus tard le calcul par angiocholégraphie.

Mais en raison des modifications apportées aux rapports du carrefour biliaire on peut ne pas reconnaître les différentes parties de l'arbre biliaire. Dans les deux cas rapportés par Duval, cas que nous avons cités, il y eut section accidentelle du cholédoque.

Cunéo et Savariaud (cités par Deumier), font remarquer que les blessures de la voie biliaire principale se produisent surtout dans le cas de calcul du segment terminal du cystique. Mais « lorsque la voie accessoire est exclue et complètement atrophiée, l'incision de la voie principale, même lorsqu'elle n'est pas dilatée au-dessous de l'obstacle est le seul moyen de s'assurer qu'elle est libre sur toute sa longueur même au-dessus de la zone sténosée, en même temps qu'elle permet d'assurer au mieux le drainage biliaire par dérivation externe temporaire » (Basset).

Dans le cas de Mallet-Guy et Marion (obs. VI), où il y avait ulcération de la voie principale, l'opérateur préféra la cholédoco-duodénostomie au drainage externe en raison de cette ulcération et du risque éloigné de rétrécissement.

Si le rétrécissement est déjà formé (obs. VII), on pourra drainer à l'extérieur la voie principale par drain de Kehr comme Mallet-Guy et Marion le firent dans ce cas.

Dans le cas de sclérose localisée de la voie principale, Duval fut amené à réséquer la plaque de cholédocite et à suturer ensuite la brèche.

Si le calcul n'a produit aucune complication inflammatoire locale sur la voie principale, alors l'opérateur cherche plus loin le long de cette voie et c'est là que prend son importance l'examen radio-manométrique per-opératoire. Si l'on constate un noyau de pancréatite comprimant le cholédoque inférieur et si la cholangiographie montre que c'est la seule cause de compression, on pourra faire la cholédoco-duodénostomie avec drain de sécurité placé au voisinage de l'anostomose

(obs. V). Dans le cas que nous avons rapporté (obs. IV) on fit la cholécystectomie avec drainage momentané par sonde du moignon cystique. La fistule biliaire qui en résulta persista ainsi tout le temps que la compression dura et que les phénomènes de pancréatite évoluèrent, puis la fistule se ferma.

Si la radio manométrie montre une hypertension avec arrêt net sans lésion organique, l'ictère est ramené à un spasme et le cas est justiciable dans les cas de spasme du sphincter d'Oddi, de l'inhibition des vagues soit chirurgicale, soit médicale par l'emploi de vagolytiques, puisque les vagues renforcent le tonus musculaire lisse des voies biliaires.

Si la voie principale se révèle anatomiquement et fonctionnellement normale, alors il ne reste plus à l'opérateur qu'à rapporter l'ictère et le syndrome cholédocien à la compression mécanique de la voie principale par le calcul du cystique. Dans ce cas, la cholécystectomie suffit.

Dans la suite, le malade suivra un régime sans graisses, sans œufs, et fera de petites cures de cholagogues.

CONCLUSIONS

I. — Contrairement à l'opinion classique qui tend à voir dans l'ictère de la lithiase du cystique une manifestation directe du calcul agissant comme facteur de compression sur la voie principale, il semble que le problème soit plus complexe et que l'ictère puisse être dû à un facteur surajouté.

II. — Parmi les facteurs que l'on peut invoquer pour expliquer l'ictère, outre la compression directe de la voie principale par un calcul enclavé dans la terminaison du cystique, on peut citer :

— un rétrécissement cicatriciel de la voie principale,
— une pancréatite chronique,
— une angiocholite,
— une hépatite,
— une hypertonie du sphincter d'Oddi.

III. — En conséquence, le diagnostic de lithiase du cystique n'est pas en lui-même, contrairement à l'apparence, un diagnostic suffisant. Il doit se compléter par un bilan complet radiologique et manométrique des voies biliaires inférieures pour y rechercher et éventuellement pour traiter l'un des facteurs que nous avons énumérés.

Vu :
Le Président de Thèse,
J. DUCUING.

Vu :
Le Doyen,
J. CALVET.

Vu et permis d'imprimer :
Toulouse, le 3 Septembre 1947.
Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
Pour le Recteur,
Le Professeur de Faculté délégué,
Directeur de l'Institut Electrotechnique,
ESCANDE.

BIBLIOGRAPHIE

Barroux (R.) et Doutre (L.). — La cholécystite aiguë commandée par l'occlusion brutale du cystique requiert un traitement chirurgical immédiat. *Presse médicale*, 24 mai 1947, n° 30, p. 338.

Basset (Antoine). — Lithiase du cystique avec ictère par compression de la voie biliaire principale. *Presse médicale*, 22-25 octobre 1941, nos 92-93, p. 1155.

Chayvialle. — Les calculs de l'extrémité inférieure du cystique à symptomatologie cholédocienne par compression mécanique de la voie principale. Thèse Lyon, 1940-1941.

Damas (Pierre). — Les calculs muriformes du canal cystique. Thèse Lyon, 1923-1924.

Delbet (Pierre). — Sur certaines particularités des voies biliaires. *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, 27 décembre 1905, p. 1126.

Deumier (Jean). — Contribution à l'étude des calculs du confluent. Thèse Lyon 1923.

Duval (Pierre). — A propos de quelques cas de chirurgie de la voie biliaire principale. *Bulletin et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, 15 octobre 1919, p. 1298.

Fiessinger (N.). — *J. des Praticiens*, 5 mai 1928, p. 298 et 12 décembre 1931, p. 817.

Gatellier (J.), Moutier (F.), Porcher (P.). — Radiologie clinique du Tube digestif publié sans la direction de P. Duval, J.-C. Roux, H. Béclère. II : Œsophage, intestin, foie et glandes annexes. Paris, Masson, 1930.

Giraud-Costa (E.). — Cours de physiologie 1941. Fac. franç. de Méd. Beyrouth.

Guillet (René). — *Innervation des voies biliaires et chirurgie.* « La splanchnicectomie droite dans le traitement des vésicules de stase ». Thèse Lyon, 1942-43.

Hartmann (Henri). — Chirurgie des voies biliaires. Masson, 1923, p. 81.

Mallet-Guy et Maillet (P.). — Possibilités nouvelles de traitement des vésicules de stase. Efficacité de l'infiltration splanchnique sur le syndrome de cholécystatonie. *Presse médicale*, 24-27 décembre 1941, p. 1385.

Mallet-Guy et Marion. — Les ictères dits par lithiase du cystique. Société de Chirurgie de Lyon, 31 mai 1945 ; *Lyon Chirurgical*, janvier-février 1946, t. 41, n° 1.

Perrin (E.) et Duroux (P. E.). — Lithiase du cystique avec ictère par compression de la voie biliaire principale. *Presse médicale*, 10 mars 1942, n° 22, p. 268.

Trémolières (J.). — Les ictères de la lithiase cystique. Thèse Paris, 1941.

Walter (Henri). — Encyclopédie médico-chirurgicale : Foie, 7050.

Wiart (Pierre). — Recherches sur l'anatomie topographique et les voies d'accès du cholédoque. Thèse Paris, 1899.

Zuccarelli. — La lithiase du canal cystique. Thèse Montpellier, 1942.

598. — Impr. Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris (N° 31.0939). — 9-47.